

de 9 à 14 jours après cet enlèvement. Cette constatation prouve qu'il existe, entre le système visuel et le cervelet, des connexions intimes : si celles-ci ne sont pas encore complètement démontrées par la clinique et l'anatomie pathologique, l'expérimentation met leur existence hors de doute. Ces connexions ont pour but la transmission au cervelet d'impressions lumineuses que l'organe utilise pour l'accomplissement de ses fonctions. Ce n'est pas à dire que ce petit cerveau soit un centre sensoriel, mais seulement que, lorsqu'il est le siège d'une lésion, il a besoin des sensibilités de la vue pour maintenir tant bien que mal l'équilibre du corps dans la station et la marche.

*Le cervelet est un organe réflexe maintenant l'équilibre et le dirigeant dans le sens du déplacement du centre de gravité du corps, la direction de ce déplacement lui étant indiquée par les canaux semi-circulaires. C'est le centre réflexe de l'équilibration.*

Mais en résumant dans cette formule l'action que le cervelet exerce sur l'association des mouvements, et en particulier sur l'association des actions musculaires nécessaires à l'équilibre, nous ne prétendons pas dire que le cervelet n'a que cette unique fonction. La physiologie nous prouve qu'il possède sûrement celle-ci; mais elle ne nous dit pas qu'il n'en ait pas d'autres qu'une étude plus approfondie nous fera reconnaître, et l'on doit peut-être faire quelques réserves à propos du rôle psychique plus ou moins conscient dont nous avons dit quelques mots dans l'historique.

Allons-nous retrouver dans l'examen des symptômes des lésions pathologiques de l'organe qui nous occupe, des données concordant avec celles de la physiologie? Certes, car en y regardant attentivement, nous allons constater comme symptôme capital de ces lésions des troubles de la motilité et plus particulièrement de l'équilibre.

## CHAPITRE II

### PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DU CERVELET

En présence de la multiplicité des symptômes signalés, il semble difficile de déterminer les rapports qui peuvent exister entre eux et les lésions trouvées à l'autopsie. Les cliniciens paraissent avoir souvent oublié le grand principe de la localisation en matière cérébrale : il faut ne se servir que de vieilles lésions, arrivées à un état stationnaire, pour chercher à connaître exactement les phénomènes de déficit provenant de la perte de fonction de la partie lésée. Ce n'est guère, en conséquence, qu'à l'aide des ramollissements, des atrophies partielles ou totales de l'organe, que cette étude pourra se faire. Les vieux abcès, les tubercules, même stationnaires, sont presque toujours accompagnés d'actions à distance qui les rendent inutilisables à ce point de vue.

Il est des cas nombreux où des lésions du cervelet n'ont donné lieu à aucun symptôme et, d'après Nothnagel, qui s'est livré à une discussion approfondie de ces faits, l'anatomie pathologique prouve que l'altération atteint alors dans la majorité des cas un hémisphère cérébelleux. Les plaies du cervelet, comme

on peut déjà le supposer d'après la physiologie expérimentale de cet organe, sont soumises à cette règle. Duplouy<sup>(1)</sup> a relaté le cas d'une plaie du cervelet par coup de revolver tiré derrière l'oreille droite : le malade guérit et sa guérison était encore parfaite au bout d'un an. Cependant il y avait eu issue de matière cérébelleuse par la plaie et à aucun moment le malade n'avait présenté un trouble fonctionnel quelconque : il est évident que seul l'hémisphère cérébelleux avait dû être lésé. Il n'en est plus de même quand le vermis est touché primitivement ou intéressé secondairement par la lésion : alors apparaît un phénomène d'importance capitale, qu'on a désigné des noms d'ataxie cérébelleuse, d'incoordination cérébelleuse, de titubation comparable à la titubation ébrieuse. Elle existe dans l'immense majorité des cas où la partie médiane du cervelet est atteinte. Mais certaines observations (Gintrac<sup>(2)</sup>), (Gribbon<sup>(3)</sup>), etc., concernent des tumeurs développées dans le vermis sans avoir causé ce symptôme caractéristique. Nothnagel insiste sur le fait qu'il s'agit alors toujours de tumeurs à accroissement graduel, car on peut comparer ce qui se passe dans le cervelet à ce qu'on constate dans certaines tumeurs qui peuvent isoler les uns des autres les faisceaux d'un nerf sans les détruire (Graefe, Virchow). Il y aurait écartement sans destruction, ni compression véritable, des éléments cérébelleux. Il n'en reste pas moins acquis que la lésion du vermis, directe ou indirecte, peut seule causer la titubation cérébelleuse.

Le vertige, si fréquent dans les lésions du cervelet, est aussi un signe important de l'atteinte de cet organe. Quoique le plus souvent, quand il existe, on puisse aussi constater l'existence de la titubation, il peut exister seul et le chancellement existe fréquemment sans lui.

Enfin, dans la plupart des observations sont notés une asthénie musculaire plus ou moins profonde, un affaiblissement très marqué de la force musculaire.

On le voit, si l'on rapproche la constatation de ces trois symptômes des données de la physiologie, il n'y a pas de contradiction entre les deux résultats. Les expérimentateurs ont noté la faiblesse, l'incoordination dans la lésion artificielle. Nous les retrouvons dans la lésion pathologique chez l'homme, à cette différence près que nous n'avons plus affaire à une incoordination véritable, mais à un défaut d'équilibre, à une titubation sur laquelle nous reviendrons à propos des tumeurs du cervelet.

Si l'on parcourt les observations de lésions cérébelleuses, on voit notés encore d'autres phénomènes, très nombreux parfois : ils ne dépendent pas immédiatement de la lésion cérébelleuse en elle-même. La céphalalgie, le plus fréquent de ces symptômes, relève de la même cause que les autres douleurs de tête dans certaines lésions de l'encéphale : irritation des méninges ou augmentation de la pression intracrânienne, qui si souvent se traduit par une hydrocéphalie plus ou moins manifeste. Tous les autres symptômes, vomissements, troubles moteurs hémiplegiques, paralysies variées des nerfs crâniens, troubles de la vue, etc., dépendent, quand ils existent, uniquement soit de la compression d'organes voisins (bulbe, protubérance, tubercules quadrijumeaux), soit d'actions à distance plus complexes et plus difficiles à constater.

Quoi qu'il en soit, sur 167 cas de lésions du cervelet Lussana<sup>(4)</sup> a trouvé

(1) DUPLOUY (de Rochefort). *Plaie du cervelet*. VII<sup>e</sup> Congrès français de chirurgie, 3 au 8 avril 1895.

(2) GINTRAC, T. IV, p. 708.

(3) GRIBBON. *The Lancet*, 18 may 1878.

(4) LUSSANA. *Physiopathologie du cervelet*. *Arch. ital. de biologie*, t. VII, fasc. 2, p. 145.

noté 154 fois une incoordination motrice : 47 fois elle n'existait pas, 8 fois on ne l'a pas recherchée, 8 fois il fut impossible de la constater par suite de complications. Il faut donc conclure que le cervelet a un rôle régulateur de l'équilibre locomoteur. C'est le centre où viennent se rendre toutes les impressions d'origine musculaire, visuelle et auditive, capables de guider la marche. De ce manque de renseignements, dont nous avons fait ressortir plus haut l'importance dans la fonction d'équilibre, naît la titubation. Le cervelet est une pièce importante du système locomoteur encéphalique, représenté par les corps optostriés, la protubérance, le bulbe et lui-même. C'est le centre de l'équilibre (1).

### CHAPITRE III

#### PATHOLOGIE DU CERVELET

En tant qu'organe autonome, le cervelet peut présenter des lésions similaires de celles du cerveau, qui sont : l'hémorragie, le ramollissement, l'abcès, les tumeurs, et un état d'atrophie et d'hypertrophie. Mais il peut aussi participer aux troubles généraux de l'organisme et aux lésions d'autres parties du système nerveux. C'est cette participation que nous étudierons tout d'abord.

##### I. — LES TROUBLES CÉRÉBELLEUX DANS LES MALADIES

**Influence des intoxications et des infections sur le cervelet.** — Les intoxications générales de l'organisme peuvent agir sur le cervelet, comme elles agissent sur tous les autres organes et les troubles qui résultent de cette action spéciale sur le petit cerveau sont, soit passagers comme la cause qui les a déterminés, soit permanents si cette cause amène dans la constitution du cervelet des changements anatomo-pathologiques d'ordre durable ou progressif.

*L'intoxication alcoolique et le cervelet.* — Le type de l'intoxication passagère agissant sur le cervelet est l'intoxication alcoolique et nous n'insisterons pas sur les ressemblances que l'homme ivre offre avec le cérébelleux en ce qui concerne la démarche, l'asthénie et l'incertitude des mouvements. Le seul nom de *titubation ébrieuse* donné au symptôme principal du syndrome cérébelleux suffit à légitimer l'analogie entre les deux états, qui déterminent le même trouble, passager dans un cas, permanent dans l'autre. Mais les phénomènes que provoque l'action de l'alcool sur le cervelet peuvent être plus durables et donner lieu à un complexus symptomatique persistant parfois pendant plusieurs semaines et reproduisant la forme classique du syndrome cérébelleux (2).

(1) POINCARÉ. *Le système nerveux central au point de vue normal et pathologique*, 1877.

(2) VON BECHTEREW. Ueber acut aufretende Störungen der Motilität mit den Markmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern. *Neurol. Centralblatt*, n° 18, 15 septembre 1900. — Ueber acute cerebellare Ataxie. *Neurol. Centralblatt*, 16 mai 1902, n° 10.

Un alcoolique, après un excès de boisson suivi de perte de connaissance ou simplement d'un sommeil normal, est parfois fort étonné en se réveillant, de ne pouvoir se lever qu'avec une grande difficulté. Lorsqu'il s'est mis debout, il maintient son équilibre avec peine, il est étourdi, il a la tête lourde et des nausées, quelquefois il vomit. Ces phénomènes disparaissent plus ou moins vite et seul persiste le trouble de l'équilibre, parfois tel que le sujet, debout, oscille d'un côté sur l'autre et que, pour marcher, il est obligé de s'accrocher à tout ce qui peut le soutenir : l'occlusion des yeux n'a aucune influence sur cette titubation. Les troubles oculaires se réduisent à du nystagmus qui apparaît dans les mouvements latéraux des yeux : on peut aussi constater une légère inégalité pupillaire. Cependant les mouvements isolés des membres s'accomplissent correctement : il n'y a point d'autre tremblement que celui des doigts qui existe chez tous les éthyliques. La parole n'est pas plus empâtée qu'elle ne l'est chez l'alcoolique et le tremblement dont la langue est agitée paraît avoir la même étiologie. Il n'y a ni paralysies, ni troubles de la sensibilité : les réflexes patellaires sont un peu exagérés, il existe de la courbature générale, des étourdissements et de la lourdeur de tête. Ces troubles disparaissent en quelques jours ou quelques semaines et leur disparition est hâtée par l'emploi de la strychnine, de l'iode et des bains.

Il est impossible de ne pas reconnaître, dans cette courte description, la plupart des symptômes observés dans la lésion expérimentale du lobe médian du cervelet, tels que nous les avons résumés en exposant la physiologie de l'organe. Ce *syndrome cérébelleux alcoolique* est donc vraisemblablement dû à un processus aigu du vermis et peut ou être prépondérant ou coexister avec d'autres troubles dus à l'action de l'alcool en d'autres points de l'organisme. Il pourrait, dans sa forme pure, être confondu avec certains cas d'ataxie aiguë d'origine infectieuse qui ont été signalés en particulier dans l'anémie pernicieuse ; mais, dans ces derniers cas, il s'agit d'un tableau clinique identique à celui d'une ataxie locomotrice progressive aiguë : le syndrome alcoolique dont nous venons de parler est, au contraire, caractérisé par les troubles prépondérants de l'équilibre, par l'absence d'ataxie dans les mouvements isolés des membres et par son étiologie.

Un syndrome absolument semblable peut exister chez un individu indemne de toute tare alcoolique, à la suite d'une *intoxication d'ordre alimentaire*. Schnitzer l'a décrit sous le nom d'ataxie aiguë chez un homme qui présentait des signes d'embarras gastrique après une ingestion de poisson et chez lequel l'ataxie apparut au bout de 6 à 7 jours. Ce trouble cérébelleux est différent de l'ataxie aiguë décrite à la suite de différentes maladies aiguës infectieuses : il est caractérisé par la perturbation de la fonction d'équilibre, sans ataxie dans les mouvements isolés. Il paraît dû à un trouble vasculaire du cervelet.

*L'urémie et le syndrome cérébelleux.* — Ce syndrome peut apparaître dans l'urémie : la pathogénie en est alors analogue à celle des troubles cérébraux si fréquents au cours des crises urémiques et il peut être causé, soit par une intoxication du système nerveux, soit par de l'œdème diffus. Peut-être aussi pourrait-il être provoqué par l'augmentation de la pression intra-crânienne, par un phénomène semblable à celui que M. Pierre Marie a décrit sous le nom d'*Engagement des amygdales cérébelleuses* dans le trou occipital, c'est-à-dire par la compression du cervelet dont nous parlerons plus loin. Dans un cas de